



INSTITUTO NACIONAL
DE PSIQUIATRÍA
RAMON DE LA FUENTE

Información

Clínica

Volumen 13

Número 11

Noviembre del 2002

Continúa la búsqueda de la patogénesis y patofisiología de la esquizofrenia

■ Sin lugar a dudas, la esquizofrenia es una enfermedad de origen multifactorial que debe abordarse desde varias perspectivas. Desde el punto de vista de la patogénesis es importante investigar los factores genéticos y ambientales que intervienen en ella como factores de riesgo.

Es importante conocer la forma en que estos dos factores interactúan en la inducción de cambios y/o anormalidades bioquímicas y estructurales en el cerebro del paciente esquizofrénico. En términos de patofisiología, es primordial saber cómo dichas anormalidades alteran la función cerebral hasta el punto de llegar a desarrollar los síntomas clínicos que en su conjunto forman parte de un cuadro de esquizofrenia.

Si analizamos el problema desde este punto de vista, lo primero que debemos buscar son las posibles causas que podrían desencadenar esta enfermedad, con el objeto de desarrollar mejores medidas terapéuticas y preventivas.

En la patogénesis de la esquizofrenia parecen intervenir varios factores de riesgo durante las diversas etapas del ciclo vital, tales como desnutrición, infección materna, lugar y estación del nacimiento y complicaciones durante el parto. Se ha comprobado que, aunada a lo anterior, la paternidad a edad avanzada conlleva el riesgo de que los hijos lleguen a padecer esquizofrenia en la edad adulta.

Con respecto a este último factor, no se ha documentado paternidad en edad avanzada en la mayoría de los casos de esquizofrenia. Actualmente se halla en la mesa de discusión la mutación genética de la célula germinal masculina en relación con la mayor edad de los padres. Recientemente Van Erp encontró una disminución del volumen hipocámpal en pacientes esquizofrénicos con predisposición y una historia de hipoxia fetal. Esta alteración no se detectó en el grupo control.

Indudablemente, el fenómeno hipóxico no debe ser el único factor responsable que explique la reducción del volumen hipocámpal; seguramente habría que tomar en

cuenta algunos otros, como el ambiental y el genético.

Por otra parte, en un reciente trabajo de investigación en pacientes con personalidad esquizotípica, la que comparte un origen genético con la esquizofrenia, se demostró mediante la resonancia magnética, una disminución unilateral (lado izquierdo) de 21% del volumen de materia gris del giro de Herschel, en comparación con el grupo control.

Otros grupos de investigadores no encontraron tales diferencias lo que puede atribuirse a cambios en el peso corporal, estado hormonal, abuso de alcohol y uso de drogas psicotrópicas.

Todos los esfuerzos para mejorar el entendimiento de la etiología de la esquizofrenia, desde diferentes enfoques y metodologías, contribuirán tanto a que, en el futuro, se logre una mejor comprensión de esta enfermedad tan incapacitante.

Contenido

Continúa la búsqueda de la patogénesis y patofisiología de la esquizofrenia	61
¿Es la célula GABAérgica una vía común final para la etiología y el tratamiento de la esquizofrenia y el trastorno bipolar?	62
Tamizaje de los problemas de conducta: ¿mejora con la edad la precisión predictiva de los síntomas del trastorno disocial?	63
Parámetros prácticos para el manejo de la conducta agresiva en niños y adolescentes (aislamiento y restricción)	64
Depresión y diabetes	65

te, como al desarrollo de nuevos tratamientos y propuestas que permitan tomar medidas preventivas eficaces.

(Gerardo Heinze M.)

Bibliografía

LEWIS, DA: In pursuit of the pathogenesis and pathophysiology of schizophrenia: Where do we stand? *Am J Psychiatry*, 159:1467-1469, 2002.

BROWN AS y cols: Paternal age and risk of schizophrenia in adult offspring. *Am J Psychiatry*, 159: 1528-1533, 2002.

VAN ERP TGM y cols: Contributions of genetic risk and fetal hypoxia to hippocampal volume in patients with schizophrenia of schizoaffective disorder, their unaffected siblings, and healthy unrelated volunteers. *Am J Psychiatry*, 159:1514-1520, 2002.

¿Es la célula GABAérgica una vía común final para la etiología y el tratamiento de la esquizofrenia y el trastorno bipolar?

■ Estudios post-mortem recientes han aportado evidencia convincente de la participación de un defecto en la neurotransmisión GABAérgica en la fisiopatología de la esquizofrenia. Evidencia creciente indica también que tal defecto ocurre en el trastorno bipolar y que podría ser incluso más importante en esta entidad. En conjunto, los hallazgos neuroquímicos y microscópicos documentados a la fecha concuerdan con la idea de que debe existir una disminución de las células GABAérgicas o de su actividad en ambos trastornos. Un informe reciente sugiere que una conexión defectuosa del sistema dopaminérgico con respecto a las neuronas piramidales y GABAérgicas podría presentarse en la corteza del cíngulo anterior, en sujetos con esquizofrenia. La anomalía podría darse aun sin la existencia de cambios asociados en los niveles de marcadores bioquímicos y moleculares para el sistema dopaminérgico. Cada vez resulta más evidente que la interacción de los sistemas monoaminérgicos con las neuronas corticales intrínsecas, particularmente las células GABAérgicas, podría verse afectada durante el período postnatal y contribuir a la aparición de los síntomas de la esquizofrenia en individuos susceptibles. Actualmente se ha establecido que la actividad de las neuronas corticales probablemente es modulada por los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico y pruebas aun más recientes sugieren que ambos sistemas monoaminérgicos convergen en las mismas células piramidales e interneuronas GABAérgicas. Es tema de gran interés descubrir por qué la esquizofrenia inicia entre los 16 y 20 años de edad. En

este sentido vale la pena destacar que se ha encontrado que las proyecciones dopaminérgicas hacia la corteza se incrementan progresivamente hasta la adultez temprana. Las células GABAérgicas también continúan su maduración más allá del período neonatal, posiblemente hasta las etapas tempranas de la adolescencia, de modo que su maduración dentro de la corteza se completa probablemente antes que la del sistema dopaminérgico. Parece posible que las neuronas GABAérgicas pudieran actuar como blancos pasivos para la ramificación de las fibras dopaminérgicas durante la adolescencia y la adultez temprana. La evidencia post-mortem reciente ha sugerido que las fibras dopaminérgicas podrían formar conexiones defectuosas con las neuronas corticales: las células GABAérgicas se encontrarían recibiendo un influjo excesivo, mientras que en las células piramidales se recibiría muy poco. Cuando las proyecciones serotoninérgicas son eliminadas durante el período neonatal, las fibras dopaminérgicas se incrementan en la corteza. Por lo tanto, parece que el sistema serotoninérgico ejerce una acción inhibitoria en el desarrollo dopaminérgico postnatal normal. Una interpretación de estos hallazgos sugiere que ambos sistemas monoaminérgicos competirían por la ocupación de un territorio funcional en la superficie de neuronas corticales intrínsecas. Si el sistema dopaminérgico en los humanos posee realmente estas características de plasticidad, la maduración de la corteza límbica durante la adolescencia y adultez temprana podría potencialmente proveer una “ventana de oportunidad” para la inducción de una hiperinervación de las neuronas GABAérgicas con fibras dopaminérgicas. En un trastorno como la esquizofrenia, un incremento de las fibras dopaminérgicas ejercería una influencia inhibitoria sobre las células GABAérgicas, lo que resultaría en una falla de las interneuronas para proveer la modulación inhibitoria adecuada de las neuronas de proyección. En este sentido, la administración de fármacos antipsicóticos que bloqueen tanto receptores dopaminérgicos como serotoninérgicos podría ayudar a restablecer un grado normal de actividad GABAérgica. Un estudio ha demostrado que la administración crónica de haloperidol resulta en una ramificación de las terminales GABAérgicas en la corteza. En el trastorno bipolar, en el cual la evidencia actual sugiere que existe una pérdida de células GABAérgicas y sus terminales corticales, el uso de agentes estabilizadores del ánimo GABA-miméticos (ácido valpróico, benzodiacepinas), podría ayudar a restablecer el funcionamiento normal en los circuitos corticales.

(Armando Patrón)

Bibliografía

FRANCINE MB: Is the GABA cell a final common pathway for the etiology and treatment of schizophrenia and bipolar disorder? *Current Opinion in Psychiatry*, 15:277-278, 2002.

Tamizaje de los problemas de conducta: ¿mejora con la edad la precisión predictiva de los síntomas del trastorno disocial?

■ La aparición de síntomas de trastorno disocial (TD) en la infancia es considerada por muchos como el mejor predictor independiente de riesgo para un TD futuro, igual que otros resultados negativos, sociales y de salud mental. El riesgo relativo de TD asociado con manifestaciones del mismo en la infancia es 4 veces mayor que en la población general. En relación al riesgo absoluto, en poblaciones clínicas se acepta que el 50% de los que presentan estas manifestaciones en la infancia continuarán presentando conducta antisocial en la adolescencia y edad adulta. Esta regla del 50% se ha extrapolado a poblaciones no clínicas, lo cual ha sido aceptado en el campo clínico. Se ha estudiado la precisión predictiva de las manifestaciones de TD para identificar niños en riesgo y así poder realizar intervenciones dirigidas, universales o clínicas, para disminuir su impacto en la persona. La precisión predictiva corresponde a la clasificación correcta de niños en riesgo de sufrir TD que posteriormente desarrollan dicho trastorno; para su estudio se usan 6 conceptos, que son: especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, prevalencia y precisión general.

Pocos estudios cuentan con el diseño apropiado para estimar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de mediciones de síntomas del TD en poblaciones abiertas, cuando se realizan en observaciones transversales, además de que hay trabajos que no apoyan el uso de estas mediciones como herramientas de tamizaje en poblaciones escolares.

El objetivo de este estudio fue determinar la influencia de la edad en la precisión predictiva de los síntomas de TD, así como investigar la precisión predictiva de las mediciones de estos síntomas, utilizadas en la actualidad en poblaciones no clínicas de niños. También se investigó si el agregar factores de riesgo a estas mediciones, mejora la precisión predictiva.

La información se obtuvo de la Encuesta Longitudinal Nacional Canadiense (NLSCY), en la cual se obtiene información de los niños desde el nacimiento hasta los 11 años; se tomaron dos partes de la encuesta, el ciclo 1 que se realizó en 1995, que a su vez se dividió en dos grupos: la cohorte 1 (1705 niños de 5-6 años), y la cohorte 2 (1706 niños de 8-9 años), la segunda parte de la encuesta (ciclo 2) se realizó en 1997.

Se estudiaron las siguientes variables predictoras: síntomas de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), síntomas de TD, ya sea identificados por el padre, el maestro, o la combinación resultante; género del niño, suficiencia económica, y factores familiares como escolaridad y síntomas de depresión materna, prácticas de

paternidad ineficiente y funcionamiento familiar. Se estudiaron las correlaciones de estas variables, y se analizaron 3 modelos, que son los siguientes: 1.- síntomas de TD solamente, 2.- síntomas de TD + TDAH + género, 3.- todas las variables. Se obtuvieron predictores lineales, por medio del análisis de la regresión logística múltiple, y posteriormente éstos se evaluaron con el método de curvas ROC, para obtener la precisión predictiva de cada predictor, la cual se esperó que fuera al menos de 50% con una especificidad de al menos 97%, lo que significa que 50% de los niños que desarrollarán el trastorno, serán detectados, en un medio donde la prevalencia del TD es de 5%, que es lo que se señala en poblaciones no clínicas. Esto se evaluó en el ciclo 1; en el ciclo 2 se determinó el resultado, es decir, la presencia de síntomas clínicamente significativos de TD, para evaluar qué modelos fueron los que tuvieron mejor precisión predictiva.

Dentro de los resultados se encontró que la precisión predictiva fue significativamente mayor en la cohorte de niños de 8-9 años. De los modelos evaluados, el que incluyó todas las variables tuvo mayor precisión predictiva. Dicho valor de precisión predictiva varió desde 16% a 34%, lo cual fue menor al del criterio mínimo esperado en este estudio, que es de 50%. Cuando se ajustó a este valor, la sensibilidad disminuyó. El análisis principal del estudio, se basó en la detección realizada por los maestros, cuyo nivel de precisión predictiva fue mayor, que la detección realizada por los padres o la combinación padres-maestros.

Se concluye que el uso de síntomas de TD es de utilidad limitada cuando el objetivo es predecir el riesgo individual, y se usan mediciones transversales, que incluyen una sola valoración en el tiempo; esto en una población abierta de niños. Con lo anterior se evidencia que la regla de 50% que se aplica a la población clínica de niños no puede aplicarse en poblaciones abiertas, cuando la prevalencia del TD es baja. Por los resultados la precisión predictiva de síntomas de TD es mayor en el grupo con mayor edad y mejora cuando se agregan otros factores de riesgo, principalmente en los niños de 5-6 años. El presente estudio pone de manifiesto la importancia de desarrollar herramientas de tamizaje adecuadas, que contengan varias valoraciones en el tiempo, para identificar niños en riesgo y realizar intervenciones tempranas.

(Roberto Manuel Rosales Tristán)

Bibliografía

BENNET KJ, OFFORD DR: Screening for conduct problems: Does the predictive accuracy of conduct disorder symptoms improve with age? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40(12):1418-1425, 2001.

Parámetros prácticos para el manejo de la conducta agresiva en niños y adolescentes (aislamiento y restricción)

■ El artículo revisado analiza el estado actual de la prevención y el manejo de la conducta agresiva en niños y adolescentes en instituciones psiquiátricas, con referencia especial al aislamiento y la restricción y presenta guías de tratamiento para el manejo de la conducta agresiva. El objetivo del artículo fue examinar los métodos preventivos existentes para el control de la conducta agresiva, revisar el estado actual de la literatura respecto al empleo de las intervenciones restrictivas e ilustrar las vías para el control de la conducta agresiva y buscar alternativas para el uso de técnicas restrictivas. Se revisaron las bibliografías señaladas en capítulos de libros y artículos de revisión, para encontrar los artículos de *PsycLit*, del período de 1993 a 1999, buscando las siguientes palabras clave: aislamiento (*seclusion*), sujeción (*restraint*), sujeción física (*physical holding*) y sujeción química (*chemical restraint*). La búsqueda arrojó 353 artículos. Revisando la historia de las medidas restrictivas, se encontró que Philippe Pinel y Jean Baptiste Pussin consideraban las intervenciones restrictivas como protectoras para los pacientes, dentro de unas condiciones que promovieran el respeto y la libertad personal. En 1854 se estableció la primera comisión reguladora de la práctica de intervenciones restrictivas, pues se consideraba la restricción como un acercamiento no terapéutico para la alteración psicológica. De forma contrastante, en los Estados Unidos de Norteamérica el uso de la sujeción mecánica era aceptado y promovido. Actualmente se justifica su aplicación para prevenir daños inminentes en pacientes y otras personas, sin embargo se ha considerado que estas técnicas pueden favorecer el desarrollo de estrés postraumático. Las instancias oficiales encargadas de regular dichos procedimientos han revisado las causas de muerte relacionadas con estas intervenciones habiéndose encontrado como principal causa de muerte, la asfixia. Para la prevención y control de la conducta agresiva se requiere de una evaluación inicial que identifique el diagnóstico psiquiátrico y las posibilidades de agresividad o trastorno de conducta de acuerdo al mismo, así como una evaluación del personal y de las instalaciones para su manejo. Existen tres niveles de intervención para el manejo de la conducta agresiva.

Primero: Nivel de Intervenciones No Restrictivas, diseñadas para incrementar el auto control conductual y motivar la autodeterminación, a la vez que se preserva la seguridad del paciente y de terceros.

Segundo: Nivel de Intervenciones Restrictivas. Se busca un mayor cuidado para la seguridad del paciente y de terceros.

Tercero: Nivel Restrictivo. Con aplicación de técnicas

restrictivas como el aislamiento y la sujeción.

Las indicaciones para el empleo de las técnicas mencionadas, son la prevención de conductas peligrosas, agresión seria al programa terapéutico, que incluya daños a la propiedad, cuando el autocontrol u otras intervenciones menos restrictivas han fallado o son imprácticas. El aislamiento es el tratamiento de primera elección por ser médicamente más seguro y por preservar en un mayor grado la autonomía del paciente. Dicho aislamiento se define como el confinamiento involuntario de una persona, sola, en un cuarto, de modo que se halle físicamente imposibilitada para salir. La sujeción física es aquella que involucra a uno o más miembros del personal en contacto físico con el paciente y que no utiliza aparatos mecánicos. Con el término de sujeción mecánica nos referimos al uso de sujetadores de piel o tela, la tabla de Papoose, sábanas, “*body carrier*” y otros implementos empleados en los procedimientos de sujeción. Se contraindica el uso de dispositivos físicos o mecánicos que obstruyan la vía respiratoria. La restricción química consiste en el uso de un fármaco para controlar la conducta o restringir la libertad de movimiento y no es el tratamiento estándar para un paciente de cualquier condición médica o psiquiátrica. El principal riesgo del uso de medicamentos psicotrópicos en niños y adolescentes son los efectos cardiovasculares. Debe aprobarlo por escrito el representante legal y emplearse primero la vía oral antes de aplicar la vía parenteral. No se justifica la administración de medicamentos por razones necesarias (PRN). Las contraindicaciones son: el uso como castigo, por conveniencia del programa terapéutico, cuando se prohíbe por leyes gubernamentales, su aplicación por parte de personal no entrenado o si existiera riesgo para la vida del paciente. Debe informarse a los tutores sobre la aplicación de intervenciones restrictivas, las que deberán registrarse en el expediente médico incluyendo su justificación, el tipo de intervención, la monitorización y la duración de la intervención.

Conclusión

La aplicación de técnicas restrictivas para el manejo de pacientes agresivos, es una situación que debe evitarse al máximo por la serie de consecuencias psicológicas y médicas que el paciente puede sufrir. Resulta entonces de suma importancia el entrenamiento apropiado de los trabajadores en el área de la salud mental para el manejo del paciente agresivo. De igual forma es necesario establecer normas oficiales de acuerdo con cada institución de salud, para poder ejercer dichas prácticas de una forma segura tanto para el paciente como para el personal de salud mental.

(Claudia Becerra Palars)

Bibliografía

AACAP: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter for the prevention and management of aggressive behavior in child and adolescent psychiatric institutions, with special reference to seclusion and restraint. *J Am Academy Child Adolesc Psychiatry*, 41:2, supl, 2002.

Depresión y diabetes

■ Desde hace mucho tiempo, los clínicos dedicados a tratar a pacientes con diabetes *mellitus* observaron que una buena proporción de ellos presentaba síntomas que sugerían un proceso depresivo mórbido y clínicamente relevante. En la actualidad se sabe con certeza que la depresión es más frecuente en pacientes diabéticos en comparación con la población general. Desde hace algunos años, se han generado también inferencias hipotéticas sobre la asociación entre diabetes y depresión. Una de ellas correlaciona la depresión como consecuencia de cambios neuromoleculares derivados de la enfermedad o su tratamiento. Según otra, la depresión resultaría de necesidades psicológicas relacionadas con la enfermedad o su tratamiento. En los últimos años se han llevado a cabo y publicado muchos estudios en que el tema central de la investigación concierne a la asociación entre depresión y diabetes, lo que abre nuevos horizontes de conocimiento para entender la relación entre ambos estados.

La primera inferencia hipotética estipula que el trastorno del afecto es consecuencia directa de una condición médica, como claramente lo define la Asociación Psiquiátrica Americana. Por lo tanto, lo anterior se definiría como un estado de ánimo persistentemente depresivo, causado por un efecto fisiológico directo de la condición médica específica. Debido a la ausencia de un indicador biológico asociado al síndrome depresivo, resulta extremadamente complejo comprobar este postulado. Por esta razón, el Manual Diagnóstico y Estadístico sobre Enfermedades Mentales, cuarta edición de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV) ofrece alguna orientación razonable a este respecto. Este menciona tres importantes criterios diagnósticos: 1. La necesidad de encontrar una asociación temporal entre el inicio, la exacerbación y la remisión de la sintomatología depresiva y el cuadro médico, en este caso diabetes *mellitus*; 2. Las características clínicas del episodio depresivo deben tener un carácter atípico en su evolución y comportamiento y 3. Las pruebas bien documentadas que a menudo se encuentran entre el cuadro médico y la aparición y la remisión de síntomas depresivos. Aunque varias líneas de investigación han intentado establecer si realmente existe una relación fisiológica entre depresión y diabetes, hay que tener presente que ninguna de estas líneas pretende probar una relación etiológica. Para evaluar el primer criterio del DSM-IV (asociación temporal), la bibliografía científica ha documentado de manera consistente que el trastorno depresivo mayor precede a la aparición de la diabetes *mellitus*. Incluso, algunos autores han documentado que los trastornos depresivos y la sintomatología depresiva aumentan el riesgo de padecer diabetes *mellitus*; al parecer, esto es particularmente cierto para la diabetes *mellitus* tipo II.

Kovacs (1) encontró que, en el caso de la diabetes *mellitus* tipo I, el trastorno depresivo ocurre después de la aparición del trastorno metabólico. A su vez, Lustman (2) determinó que 22.1 años era el promedio de edad para la

aparición del trastorno depresivo mayor, en los pacientes con diabetes *mellitus* tipo I que evaluó. Este promedio es habitualmente mayor al promedio de edad de la aparición de la diabetes tipo I. Otros estudios han presentado también evidencias de una disminución del nivel de glucosa plasmática cuando mejoran los síntomas depresivos. No ha quedado todavía claro si la acción conjunta de los medicamentos antidepressivos y el efecto de la terapia de estímulo cortical sobre el sistema nervioso central genera la disminución de la hiperglicemia y la reducción del cortisol plasmático por disminución de estrés, o el mayor interés del paciente sobre el cuidado que debe tener en el manejo de su diabetes. Algunos informes señalan un efecto hipoglucemiante de algunos antidepressivos tricíclicos, sobre todo por el posible papel que cumplen en la regulación de la glucosa mediante la acción de norepinefrina y serotonina.

Cuando se trata de analizar el segundo criterio del DSM-IV (características atípicas), los pocos estudios al respecto que han tratado de encontrar esta característica señalan que la duración de la sintomatología depresiva, así como la tasa de recurrencia, es mayor en los pacientes con diabetes tipo I y II, en comparación con los pacientes deprimidos sin diabetes. Lustman (3) encontró 92% de recurrencia o persistencia de sintomatología depresiva importante en 28 pacientes con diabetes tipo I y II después de darles seguimiento clínico por 5 años. Pierrot y Rubin (4) también han encontrado una mayor persistencia y recurrencia de síntomas depresivos en 75% de los 245 pacientes diabéticos evaluados por seis meses. Con respecto al tercer criterio del DSM-IV (relación bien establecida) varios investigadores han sugerido un sustrato biológico común entre la diabetes y la depresión. Los pacientes con depresión mayor presentan en general alteraciones en el funcionamiento del eje hipotálamo, hipófisis, suprarrenal, con una secreción elevada de cortisol. Lo mismo sucede con los pacientes diabéticos. En ratas diabéticas se ha encontrado también una alteración del metabolismo de norepinefrina y serotonina (inducción con estreptozocina).

La segunda inferencia hipotética señala que la asociación entre depresión y diabetes se debe a demandas psicosociales impuestas al paciente. Varios estudios señalan que la sintomatología depresiva, que con frecuencia se asocia con el paciente diabético, se debe a la gran dificultad que tiene éste para adaptarse a una enfermedad crónica y con complicaciones importantes. Cuando aumenta el número de complicaciones, se incrementan también la frecuencia y la intensidad de los síntomas depresivos. Peyrot encontró que la aparición de síntomas depresivos aumenta inmediatamente después de la aparición de una retinopatía proliferativa, independientemente de su gravedad. Por otro lado, Rubin (5) concluyó que la mayor parte de los pacientes sufre una gran tensión inmediatamente después de la aparición de una complicación del trastorno metabólico, pero éstos se adaptan rápidamente y con relativa facilidad al problema. No sucede lo mismo con pacientes que presentan tres o más complicaciones, pues éstos manifiestan síntomas depresivos clínicamente

relevantes. La relación entre discapacidad y sintomatología depresiva también parece estar mediada por variables psicosociales, como la percepción de agobio y amenaza que la propia enfermedad acarrea a la vida del paciente, el apoyo social y los mecanismos de contención psicológica que manifiesta éste.

Con respecto a la percepción de agobio, numerosos estudios han encontrado que las enfermedades crónicas, como la diabetes, generan en los pacientes la sensación de que la enfermedad es una intrusa que ha modificado su vida para mal, por lo que el estado anímico depresivo del paciente se intensificará cuanto más agobio perciba. Por otro lado, Beekman (6) encontró que los pacientes diabéticos que poseen una buena red de apoyo social manifiestan una atenuación importante de los síntomas depresivos. Vivir en condiciones de salud deterioradas en general, limita al paciente a tener y mantener una buena red de apoyo social, lo que agrava su sensación de desamparo y desesperanza; esto, a su vez, detona pocos deseos de seguir viviendo y en algunos casos francas ideas suicidas.

Otro factor que interviene en la relación entre diabetes y depresión es la capacidad psicológica del paciente para afrontar el estrés. Se ha encontrado que los pacientes diabéticos que utilizan la fantasía y la evasión como mecanismos paliativos de contención de conflictos, tienen a la larga un peor ajuste psicológico. Asimismo, los pacientes que intentan desesperadamente seguir su dieta

de una manera rígida o excesivamente estricta y que temen exageradamente a las futuras posibles complicaciones de su enfermedad metabólica, allanan el terreno para que se geste un episodio depresivo mayor.

En conclusión, aunque progresa paulatinamente, la investigación en torno a las causas de la depresión en individuos diabéticos, algunos patrones, que permiten entenderla mejor, empiezan a salir a la luz.

(Héctor Sentfies Castellá)

Bibliografía

KOVACS M y cols.: Major depressive disorder in youths with IDDM: A controlled prospective study of course and outcome. *Diabetes Care*, 20:45-51, 1997.

LUSTMAN PJ y cols.: Depression in adults with diabetes: Results of a five year follow up study. *Diabetes Care*, 11:605-612, 1988.

LUSTMAN PJ y cols.: The course of major depression in diabetes. *Gen Hosp Psychiatry*, 19:138-143, 1997.

PEYROT M y cols.: Persistence of depressive symptoms in diabetic adults. *Diabetes Care*, 22:448-452, 1999.

RUBIN RR: Psychotherapy in diabetes mellitus. *Sem Clin Neuropsychiatry*, 2:72-81, 1997.

BEEKMAN ATF y cols.: Depression and the physical health in later life: Results from the Longitudinal Aging Study (Amsterdam). *J Affect Disorders*, 46:219-231, 1997.

REGENOLD WT y cols.: Increased prevalence of type II diabetes mellitus among psychiatric in patients with bipolar I affective and schizoaffective disorders independent of psychotropic drug use. *J Affect Disorders*, 70:19-26, 2002.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente

Director Emérito
Dr. Ramón de la Fuente.

Editor de la publicación
Dr. Gerardo Heinze.

Jefe del Departamento de Publicaciones
Dr. Héctor Pérez-Rincón.

Dirección: Calz. México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco
Deleg. Tlalpan, 14370 México, D.F. Teléfono: 5655-28-11.
Fax: 5655-04-11.

Suscripción anual 2003

	Nacional	Extranjero*
Instituciones	\$ 200.00	USD 60.00
Personas físicas	\$ 200.00	USD 50.00
Estudiantes con credencial vigente	\$ 100.00	USD 50.00
Números sueltos o atrasados	\$ 30.00	USD 6.00

* Estos precios incluyen el correo aéreo.

Departamento de Publicaciones:

Norma Vollrath, Mario Aranda Marqués, Laura de los Angeles Díaz y Elizabeth Cisneros.

